FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

nnée 1915 — N° —

THÈSE

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

Par Octave BLANCHARD

Né le 12 septembre 1890 à Cugand (Vendée)

Interne des Hôpitaux de Nantes

Ancien Interne aliéniste de l'Asile départementale de la Loire-Inférieure

Lauréat de l'Ecole de médecine

Prix Malherbe. 1912.

TROUBLES NERVEUX

AU COURS DU MAL DE POTT DORSO-LOMBAIRE

Président : M. RIBEMONT-DESSAIGNES, *professeur.*

PARIS

A. MALOINE ET FILS, ÉDITEURS

25-27, RUE DE L'ÉCOLE-DE-MÉDECINE, 25-27

1915

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Doyen	M. LANDOUZY.
Professeurs	MM.
Anatomie	NICOLAS.
Physiologie	CH. RICHET.
Physique médicale	WEISS.
Chimie organique et chimie générale	DESGREZ.
Parasitologie et Histoire naturelle médicale	BLANCHARD.
Pathologie et thérapeutique générales	ACHARD.
Pathologie médicale	WIDAL. TEISSIER.
Pathologie chirurgicale	LEJARS.
Anatomie pathologique	PIERRE MARIE.
Histologie	PRENANT.
Opérations et appareils	AUG. BROCA.
Pharmacologie et matière médicale	POUCHET.
Thérapeutique	N.
Hygiène	CHANTEMESSE.
Médecine légale	THOINOT.
Histoire de la médecine et de la chirurgie	LETULLE.
Pathologie expérimentale et comparée	ROGER.
Clinique médicale	DEBOVE. LANDOUZY. GILBERT. CHAUFFARD.
Maladies des enfants	HUTINEL.
Clinique de pathologie mentale et des maladies de l'encéphale	GILBERT BALLET
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques	GAUCHER.
Clinique des maladies du système nerveux	DEJERINE.
Clinique chirurgicale	PIERRE DELBET. QUENU. N. HARTMANN.
Clinique ophtalmologique	DE LAPERSONNE.
Clinique des maladies des voies urinaires	LEGUEU.
Clinique d'accouchements	BAR. COUVELAIRE. RIBEMONT-DESSAIGNES.
Clinique gynécologique	POZZI.
Clinique chirurgicale infantile	KIRMISSON.
Clinique thérapeutique	A. ROBIN.
Hygiène et clinique de la première enfance	MARFAN.

Agrégés en exercice.

MM.

ALGLAVE	GUILLAIN	LÉRI	RICHAUD
BERNARD	JEANNIN	LŒPER	ROUSSY
BRANCA	JOUSSET (ANDRÉ)	MAILLARD	ROUVIERE
BRUMPT	LABBÉ (HENRI)	MOCQUOT	SAUVAGE
CAMUS	LAIGNEL-LAVASTINE	MULON	SCHWARTZ (A.)
CASTAIGNE	LANGLOIS	NICLOUX	SICARD
CHAMPY	LECÈNE	NOBECOURT	TANON
CHEVASSU	LEMIERRE	OKINCZYC	TERRIEN
DESMAREST	LENORMANT	OMBREDANNE	TIFFENEAU
GOUGEROT	LEQUEUX	RATHERY	VILLARET
GREGOIRE	LEREBOULLET	RETTERER	ZIMMERN
GUENIOT		RIBIERRE	

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'École a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A MON PRÉSIDENT DE THÈSE

Monsieur le Professeur RIBEMONT DESSAIGNES

Membre de l'Académie de médecine
Professeur de Clinique obstétricale
Chevalier de la Légion d'honneur

A MES MAITRES

Monsieur le Professeur GILBERT SOURDILLE

Monsieur le Professeur POISSON

Monsieur le Professeur MIRALLIÉ

(*Externat*)

Monsieur le Docteur GUILBAUD

Monsieur le Professeur MAURICE BUREAU

Monsieur le Docteur SCHMITT

Monsieur le Docteur BIAUTE (*in mémoriam*)

Monsieur le Professeur URBAIN MONNIER

Monsieur le Professeur EMILE BUREAU

Monsieur le Docteur RIVET

Monsieur le Professeur OLLIVE

(*Internat*)

A LA MÉMOIRE DE MON PÈRE

A MA MÈRE

A MA GRAND'MÈRE

A MES FRÈRES

A MES PARENTS

A MES AMIS

TROUBLES NERVEUX

AU COURS DU MAL DE POTT DORSO-LOMBAIRE

INTRODUCTION ET HISTORIQUE

Le mal de Pott dans la plus grande partie des cas est d'un diagnostic facile. Il se révèle, en effet, par des signes rachidiens caractéristiques : gibbosité anguleuse, douleur osseuse localisée au niveau des vertèbres malades, aspect particulier du sujet qui lutte contre la douleur par la contracture des muscles moteurs du rachis ; symptômes en rapport avec l'effondrement des corps vertébraux. Mais, si cet effondrement ne se produit pas, d'autres signes, considérés comme accessoires dans les cas les plus typiques, prendront une place prépondérante dans le tableau clinique de l'affection, et, parmi ceux-ci figurent en première ligne les accidents nerveux, qui permettent d'affirmer le diagnostic, de localiser la lésion, et d'établir un pronostic.

Au Congrès de la tuberculose (Paris 1905) le Professeur Achard disait à propos du mal de Pott : « Chez l'adulte la gibbosité est plus rare que chez l'enfant. Une

grosse lésion est nécessaire pour la produire. Le rachis est moins souple que dans le jeune âge. On ne saisit pas aussi bien un signe précoce, très important chez l'enfant, et qui est le contraste entre la rigidité de la région malade et la flexibilité des régions saines du rachis. »

Le diagnostic est encore plus malaisé quand la lésion siège en une région presque immobile à l'état normal. C'est le cas de la région dorso-lombaire.

Alors les accidents nerveux peuvent constituer le premier symptôme, qui plus est, l'unique manifestation d'un mal latent ; d'où, leur importance. La littérature médicale compte, en effet, de nombreuses observations de mal de Pott, les uns sans signes rachidiens et les autres avec signes rachidiens peu nets, tous révélés par des troubles nerveux.

Le Dr Touche, de Brévannes, sur 20 cas en cite 9 sans gibbosité. Cliniquement les faits ne sont donc pas rares. Ils ne figurent cependant dans aucune description bien classique.

Sans faire l'historique complet de la question rappelons que les premiers faits de ce genre ont été signalés par Ollivier (d'Angers). Un certain nombre ont été réunis par Charcot, Brissaud, Ménard, Papazian, Triot, Grognot.

Plus récemment signalons les travaux de M. Alquier, de Lannois (de Lyon), l'excellente thèse de Rose, celle de Mousseaud, les travaux de MM. Dupré et Camus, ceux de MM. Sicard et Cestan.

A la fin de cette thèse on trouvera une bibliographie

plus complète. Sans insister ici davantage nous citerons les noms de Chipault, de Charcot, de Raymond, de Bastian, de Van Gehuchten, d'Alquier. Tous ces auteurs ont contribué à classer les accidents nerveux du mal de Pott. Nous allons étudier ce qu'ils ont fait.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE

C'est l'anatomie pathologique qui servira de base à la description clinique que nous allons essayer.

Elle nous montre, en effet, des lésions tantôt de la moelle, tantôt des racines ou des deux simultanément.

Lésions de la moelle. — La moelle est lésée directement, ou bien comprimée. La compression est due aux os, aux abcès, aux lésions méningées.

1° *Compression de la moelle par les os.* — On a attribué la compression osseuse à l'inflexion du canal rachidien. C'est une erreur. Même avec une gibbosité volumineuse il n'y a pas rétrécissement, mais, au contraire agrandissement du canal rachidien. Il faut en plus (Ménard et Guibal) que, au cours de l'effondrement des corps vertébreux il y ait projection d'esquilles dans le canal rachidien ou bascule en arrière d'une vertèbre suffisamment conservée (1 cas de Chipault, 2 de Ménard, 3 d'Alquier). Cette luxation est la règle dans le mal de Pott sous-occipital. Elle est exceptionnelle dans la région qui nous intéresse.

2° *Compression de la moelle par les abcès.* — Plus fréquente est la compression par les abcès. La cause nous en est donnée par la difficulté que l'abcès éprouve à se faire jour à la région dorso-lombaire. La preuve nous

en est fournie par la disparition fréquente des accidents nerveux quand l'abcès se fait jour à l'extérieur. D'où il résulte que le mal de Pott fistuleux n'est presque jamais accompagné de paraplégie.

3° *Compression de la moelle par les lésions méningées.* — Presque constantes sont les lésions méningées. L'autopsie montre de la pachyméningite caséeuse ou fibreuse. Son siège est à la face extérieure de la dure-mère. Elle n'existe qu'en avant, rarement sur les côtés, jamais en arrière. De la dure-mère les lésions gagnent la cavité arachnoïde. Il y a paraplégie quand la lésion est assez volumineuse ou qu'elle se transforme en abcès. A la suite de la compression il y aurait, d'après Charcot, myélite transverse par compression puis dégénérescence secondaire.

Actuellement, on pense dans ces cas à une compression des vaisseaux de la moelle. Elle produirait la dégénérescence secondaire.

4° *Lésions tuberculeuses de la moelle.* — A ces lésions par compression, il faut opposer avec Cestan les lésions tuberculeuses de la moelle elle-même. Autour de celle-ci on observe alors un œdème toxique analogue à l'œdème du tissu cellulaire de la coxalgie. Dans quelques cas rares, enfin, on a vu une véritable myélite tuberculeuse.

Lésions des racines et des ganglions

Aussi fréquentes que les lésions de la moelle sont celles des racines et des ganglions. Là aussi on observe des compressions dues aux os, aux abcès, à la pachy-

méningite. Comme pour la moelle, les compressions osseuses sont possibles mais rares. Elles nécessitent la destruction de l'arc postérieur du canal rachidien. On a donc surtout des compressions par abcès ou pachyméningite. Dans quelques cas, enfin, les ganglions sont directement atteints et détruits par des lésions tuberculeuses ou para-tuberculeuses. Presque jamais les racines.

Dans les cas bénins, c'est tantôt la moelle, tantôt les racines qui sont lésées. D'où des symptômes d'origine médullaire dans le premier cas, d'origine radiculaire dans le second.

Dans les cas graves, les lésions sont étendues et complexes. Moelle, racines, ganglions peuvent être atteints. La moelle peut être sectionnée complètement, auquel cas pas de réparation possible, pas de guérison. Au contraire dans les cas bénins ou au début des lésions, quand on a pu faire l'autopsie on a trouvé des névromes de régénération du tissu nerveux. C'est un fait important pour l'évolution et le pronostic.

Ces données anatomo-pathologiques vont nous permettre d'essayer une classification des accidents nerveux dans le mal de Pott dorso-lombaire, et d'en aborder l'étude clinique.

CLASSIFICATION DES ACCIDENTS NERVEUX DU MAL DE POTT DORSO-LOMBAIRE

L'anatomie pathologique nous montrant les lésions nous aide à comprendre les symptômes. Il n'en est pas de même en clinique, où, de l'interprétation des symptômes, on déduit les lésions. Cela nécessite une classification très nette des symptômes cliniques. Or ceux-ci sont très variables. Ils consistent principalement en paralysies qui vont de la monoplégie à la quadraplégie, et qui sont flasques, spasmodiques et variables. C'est ce qui nous explique les divergences des auteurs.

Pour Charcot les paralysies suivent anatomiquement deux étapes :

1° Myélite transverse pas compression.

2° Dégénérescence ascendante et descendante.

Elles correspondraient cliniquement à :

1° Une période de paralysie flasque ;

2° Une période de paralysie spasmodie.

Or, cela ne correspond à rien de clinique.

Il est prouvé par les travaux de Bastian, de Babinski, de Raymond et de ses élèves, que l'on observe des compressions incomplètes de la moelle se traduisant par des paralysies spasmodiques dès le début.

Plus récemment, Van Gehuchten a signalé quatre formes de paraplégie. Ce sont par ordre de gravité croissante : la paralysie spasmodique sans troubles de la sensibilité, la paralysie flasque sans troubles sensitifs, la paralysie flasque avec dissociation syringomyélique de la sensibilité, la paralysie flasque avec anesthésie.

Cette classification a l'avantage d'être clinique. Elle a été complétée par Alquier qui y ajoute des paralysies variables alternativement flasques et spasmodiques, des paralysies flasques permanentes, enfin des paralysies flasques aux membres supérieurs, spasmodiques aux inférieurs.

Nous lui avons du reste beaucoup emprunté pour l'étude clinique que nous allons tenter.

Nous décrirons :

Une phase prodromique caractérisée par des douleurs d'origine radiculaire ;

Une période de début où la paralysie est flasque quand elle est due à des lésions isolées des racines; spasmodique quand elle est due à une lésion ou à une compression médullaire.

Nous y montrerons comment il peut y avoir réparation de telle ou telle lésion et comment à cette période une paralysie flasque peut devenir spasmodique par extension des lésions à la moelle, et comment une paralysie, spasmodique au début, peut devenir flasque si la lésion médullaire s'amende et si les racines se prennent.

La paralysie s'aggravant, on arrive à la période d'état. Les auteurs l'appellent la phase de lésion radiculo-

médullaire. Nous essaierons d'y classer les paralysies d'après les lésions des racines d'une part, d'après les lésions médullaires d'autre part.

Nous y décrirons :

1° Des paralysies flasques, dues à des lésions des racines ;

2° Des paralysies flasques permanentes sans troubles de la sensibilité. Elles sont dues à des lésions médullaires étendues se propageant en bas et intéressant tous les centres réflexes situés au-dessous et correspondant aux membres inférieurs. Dans d'autres cas elles paraissent dues à une compression par œdème ou pachyméningite purulente qui empêche la conductibilité dans la substance motrice. Elles viennent à l'appui de l'assertion de Van Gehuchten : « Il y a paralysie spasmodique tant qu'il reste du tissu médullaire assurant la conductibilité. »

A ces paralysies flasques nous opposerons :

3° Les paralysies spasmodiques, dues à des lésions ou à des compressions médullaires.

Nous montrerons comment par suite de lésions ascendantes on peut observer en outre :

4° Des paralysies spasmodiques des quatre membres, la dégénérescence partant de la région dorso-lombaire et devenant ascendante.

Enfin nous décrirons :

5° Des paralysies spasmodiques aux membres inférieurs, flasques aux membres supérieurs. Dans ces cas il y a bien à la fois lésion des racines et lésion médullaire.

La période terminale se caractérise par des paralysies flasques. Il y a alors destruction complète des éléments moteurs. Nous décrirons :

1° Des paralysies flasques avec anesthésie dissociée comme dans la syringomyélie. Il y a alors destruction complète de la substance grise et hémisection de la substance blanche ;

2° Des paralysies flasques avec anesthésie complète. Elles sont dues à une section complète de la moelle en un point quelconque.

ETUDE CLINIQUE

Phase prodromique

Les douleurs radiculaires caractérisent essentiellement la période prodromique. Elle est rare chez l'enfant ; le rachis est souple à cet âge, la déformation osseuse apparaît vite.

Nous prendrons donc comme type de description des sujets adultes. Ce sont eux qui nous ont fourni nos observations.

C'est le plus souvent un tuberculeux latent qui vient consulter. Dans d'autres cas le malade présente déjà quelques symptômes de tuberculose, surtout pulmonaire. Quoi qu'il en soit, à cette période le clinicien est consulté pour des douleurs.

OBSERVATION I

Ce fut le cas de C... Emmanuel, âgé de 62 ans, cultivateur, entré dans le service de M. le Professeur Mirallié (Hospice Général de Nantes) le 15 juillet 1913. Il venait de l'Hôtel-Dieu où il avait passé huit jours.

Depuis très longtemps, dès l'âge de 20 ans, le malade a res-

senti des douleurs dans la région lombaire, principalement au niveau de la crête iliaque. Ces douleurs étaient intermittentes. Elles survenaient à l'occasion du travail. Leur intensité était en rapport avec l'effort fourni. Elles étaient fulgurantes, analogues à des coups de fouet, et bilatérales. Au même âge, mais après le début de ces douleurs le malade eut une pleurésie. Du fait, il obtint la réforme du service militaire. Les douleurs ont disparu vers 22 ou 23 ans. Elles ont repris à 47 ou 48 ans. Depuis elles ont toujours existé. Elles siégaient dans les reins, la colonne vertébrale, principalement la région cervicale, intermittentes, survenant par accès à la suite de fatigues, souvent nocturnes et réveillant le malade entre 2 et 4 heures du matin.

OBSERVATION II

Chez un autre malade, E. B..., charretier, âgé de 27 ans, les douleurs furent précédées par un zona. A l'âge de 23 ans le malade reçut dans la région lombaire un coup de pied de cheval. Un mois après il éprouva des douleurs fulgurantes. Elles étaient très variables, tantôt en ceinture, tantôt irradiant vers les jambes. La moindre fatigue, le moindre effort les provoquait.

Trois ans après, le malade eut un zona lombo-abdominal. C'est à ce moment que nous l'avons vu. Les éléments éruptifs étaient très nombreux, environ quarante. Pendant l'évolution du zona les douleurs qui n'avaient jamais disparu entièrement, parurent s'amender. Elles reprirent ensuite, en même temps que le malade reprenait son travail. Au moment des paroxysmes douloureux, le malade subit deux ponctions lombaires ; elles montrèrent de l'hypertension du liquide céphalo-rachidien. Elles

parurent avoir un heureux effet sur les douleurs. Cet effet, cependant, fut momentané et ne se prolongea pas au delà de trois jours. Les douleurs revenaient la nuit.

Depuis trois mois, le malade présente une gibbosité dorso-lombaire qui paraît intéresser les deux derniers vertèbres dorsales et la première lombaire.

OBSERVATION III

Mlle Louise P..., lingère, habitant rue Monsieur-Leprince à Paris, présente à l'âge de 17 ans des douleurs vésicales. Elles étaient très violentes, provoquées par la station debout, calmées par le repos au lit. La malade dut bientôt renoncer à son travail.

De 17 à 20 ans, elle stationna successivement dans différents services de voies urinaires à Paris. Elle éprouvait des envies fréquentes d'uriner et les mictions étaient douloureuses.

Pendant trois ans, on ne lui trouva aucune lésion organique. Nous relaterons plus loin les symptômes observés, à une période plus avancée de sa maladie, dans le service du Dr Hirtz, à Necker, d'où elle fut envoyée à la Salpêtrière (Clinique du Professeur Déjerine).

OBSERVATION IV

Mme P..., commerçante, fut, il y a trois ans, victime d'un accident de chemin de fer sur l'Ouest-Etat. Quelques jours après, elle dut interrompre ses voyages. Elle éprouvait des douleurs fulgurantes dans la jambe droite et paraissait présenter des symptômes de sciatique unilatérale. Elle accusait, en outre,

des douleurs en ceinture. L'examen, ou plutôt les différents examens, montrèrent une grande variabilité dans ces douleurs. Elle demanda des dommages et intérêts à la compagnie de l'Ouest-Etat. Le Dr X... dans son rapport conclut à de l'hystéro-traumatisme. Elle fut déboutée de sa demande.

Depuis la malade présente une gibbosité dorso-lombaire.

De nos observations, il résulte que les douleurs d'origine radiculaire sont très variables, variables chez le même malade, variables chez les différents malades que nous avons vus, suivant leur état nerveux. C'est là un caractère classique, nous n'insisterons pas.

Un autre caractère important serait la bilatéralité. Ce signe fut très net chez deux de nos malades (observations nos 1 et 2). Chez le malade de l'observation n° 2 les douleurs simulèrent à certains moments une sciatique double. Nous rapprocherons ce cas de ceux de Triot, de Raymond, de Huet qui ont observé les mêmes faits.

Chez notre dernière malade (observation n° 4) les douleurs simulaient une sciatique unilatérale. Comme le prouve le rapport du Dr X... le diagnostic fut très difficile. Or, comment distinguer ces douleurs d'origine radiculaire ?

Ce qui nous a frappé dans toutes nos observations c'est que les douleurs intermittentes paraissaient le plus souvent provoquées. Tous nos malades l'ont indiqué nettement. Après tout travail ils souffraient proportionnellement à l'effort imposé. D'autre part, les chirurgiens insistent sur ce fait capital : « Presque toujours

les douleurs sont plus ou moins atténuées, souvent calmées complètement par le décubitus et exaspérées par la station debout prolongée. L'épreuve du lit constitue un signe de premier ordre pour le diagnostic. « Est-ce à dire que dans la station debout prolongée il y aurait compression directe, et, par suite, douleurs ? Nous ne le pensons pas. Mais, dans la station debout prolongée, comme au cours de tout travail, il y a effort. L'effort entraîne de la congestion avec œdème.

C'est alors qu'il y a compression, mais indirecte par l'œdème. Plus le travail sera intense, plus l'œdème sera volumineux et persistera. L'œdème plus ou moins important, la production de toxines, la compression des vaisseaux périmédullaires nous expliquent les douleurs variables d'un examen à l'autre chez le même malade. Ils nous font comprendre l'action bienfaisante du décubitus au lit.

OBSERVATION V (résumée).

Mousseaud dans sa thèse (Paris, 1906), rapporte le cas d'un malade qui accusait des douleurs en ceinture ; l'autopsie montra une tuberculose des seconde et quatrième vertèbres sacrées avec compression limitée aux racines de la queue de cheval. Or, les racines lombaires supérieures, absolument saines histologiquement, étaient simplement le siège d'une congestion légère. N'est-ce pas là l'explication des douleurs en ceinture ? Cependant, l'auteur ne tire aucune conclusion.

Trois des malades dont nous avons donné l'observation, ont présenté des phénomènes de sciatique. Or,

tous les sujets atteints de sciatique véritable, présentent un signe nouveau et dernièrement décrit : « Le malade étant couché, on lui fléchit les deux jambes. On ordonne ensuite de porter le talon de la jambe malade sur le genou de la jambe saine. Le fait est impossible. »

E. B... (observation n° 2), au contraire, n'éprouvait aucune difficulté quand on lui commandait la chose. La recommençait-il plusieurs fois ? Il commençait à souffrir. A chaque essai les douleurs devenaient plus violentes. Elles étaient donc bien provoquées.

Enfin, dans la sciatique vraie on observe souvent la douleur à la pression osseuse du tibia. E. B... n'a jamais eu ce signe.

Beaucoup de neurologistes considèrent que le caractère fulgurant des douleurs a une grande valeur séméiologique. Il a été observé chez tous nos malades.

Enfin, nous avons noté des paroxymes nocturnes, ils succédaient toujours à quelque travail ou à une grande fatigue, ils se produisaient après minuit ; c'était le plus souvent entre 2 et 4 heures du matin. Ils réveillaient en sursaut nos malades. Or, ce moment est aussi celui de l'hémorragie cérébrale. M. Le Cœdic, dans sa thèse (Paris, 1910), a montré l'influence du sommeil et du rêve sur l'hypertension cérébrale. Ne serait-ce pas là la cause de ces paroxysmes douloureux et nocturnes observés ? Le malade de l'observation n° 2 subit deux ponctions lombaires. Elles montrèrent l'hypertension du liquide céphalo-rachidien. Nous avons noté que la ponction soulagea le malade. Les douleurs reviennent environ

trois jours après, et, sous forme d'accès paroxystiques, la nuit.

Ce fut ce même malade qui présenta un zona. Le fait n'est pas nouveau, bien qu'il soit rare. Déjà on a décrit le zona précédant le mal de Pott, et surtout la méningite tuberculeuse chez l'enfant. Les travaux de MM. Lœper, Achard et Sainton, tendent à faire du zona une affection tuberculeuse. Ils ont fait au cours du zona l'examen du liquide céphalo-rachidien. Le plus souvent, ils n'ont rien trouvé. M. Lœper, cependant, y a observé le bacille de Koch; il fait, par suite, du zona une radiculo-médullite tuberculeuse. Chez le malade dont nous rapportons l'observation (observation n° 2) il ne fut constaté que de l'hypertension.

La première fois, elle fut jugée approximativement par la façon dont le liquide coulait en jet. Ultérieurement, elle fut évaluée, d'après la méthode de Quinke et de Krœnig. La pression correspondait à 120 millimètres d'eau. Nous verrons l'importance de la ponction lombaire aux périodes plus avancées de l'affection.

Nous insisterons, enfin, sur la nécessité de prendre souvent la température des malades à cette période de début. Le soir, et souvent au moment des paroxysmes douloureux, on peut observer une légère élévation.

Les neurologistes ont décrit aussi à cette période la pollakiurie avec phosphaturie et albuminurie. Chez E. B... (observation n° 2), la pollakiurie avait été observée, avec, parfois, de véritables décharges phosphatériques.

Mlle Louise P... (observation n° 3), avait présenté les

mêmes signes, mais sans albumine. D'autre part, ce sont là des signes que Tissier et Léon Bernard ont décrits comme prémonitoires dans la tuberculose rénale. Nous avons rapproché ces faits. Dans la tuberculose à forme nerveuse la déminéralisation de l'organisme semble plus précoce et plus intense que dans toute autre.

En terminant, il serait du plus haut intérêt de localiser les lésions d'après les douleurs. Mousseaud, dans sa thèse, conclut à l'impossibilité. La raison en est simple. Autour de tout foyer tuberculeux peuvent se développer des phénomènes de congestion et d'œdème susceptibles de déterminer des douleurs à distance. Une localisation précise sera donc impossible. Il faut s'en tenir à des approximations.

Par contre, les phénomènes douloureux ont une grande importance au point de vue du pronostic. Ils marquent le début clinique de l'affection. Dans le cas de C... Emmanuel (observation n° 1), les douleurs disparurent pendant vingt ans. Chez nos autres malades, elles précédèrent de deux ou trois ans les autres accidents nerveux. Or, la durée plus ou moins longue du laps de temps écoulé entre leur apparition et l'adjonction à ces douleurs des troubles que nous étudierons aux autres périodes, permettra d'évaluer la marche plus ou moins rapide de la maladie.

En outre, cette période de début a une importance capitale au point de vue du traitement.

Le cas de C... Emmanuel (observation n° 1), dont les douleurs disparurent pendant vingt ans peut servir

d'exemple. Le traitement initial et rationnel sera le repos au lit puisqu'il fait disparaître la congestion et l'œdème, causes des douleurs. Enfin, nous conseillerons dans certains cas, un sage emploi de la ponction lombaire, elle soulage les douleurs ; en montrant la diminution de l'hypertension du liquide céphalo-rachidien, elle indique la marche favorable de l'affection. A cela nous joindrons un traitement approprié de l'état général qu'il faut toujours conserver satisfaisant.

PÉRIODE DE DÉBUT

La période prodromique peut passer inaperçue, et, l'affection arrive d'emblée à la période de début. Le fait est rare ; il ne s'est produit chez aucun de nos malades.

OBSERVATION I

Emmanuel C... présenta il y a trois ans une gibbosité dorsale. Les douleurs n'augmentèrent pas, la gibbosité était douloureuse à la pression. En juillet 1912 les jambes commencèrent à se prendre; elles se fatiguaient rapidement. Le malade ressentait une lassitude extrême dans les jambes et les mollets. Il dut interrompre son travail. Cela dura jusqu'en janvier 1913. Vers la fin de janvier les jambes commençaient à se paralyser. Les muscles se raidissaient comme dans la crampe ou s'étendaient spontanément. La fatigue provoquait des accès de contracture. Le 15 février le malade entra à l'Hôtel-Dieu (Salle 12); il y resta un mois avec des phénomènes de paraplégie spasmodique clonique intermittente. Puis, allant mieux, il partit passer quatre mois chez une de ses sœurs. Pendant ce temps les phénomènes de contracture devinrent continus. C... revint à l'Hôtel-Dieu. Depuis le 15 avril la paraplégie est complète. Cette période a duré à peine un an.

OBSERVATION II

Chez notre second malade B... cette période a eu une durée sensiblement égale, environ neuf mois ; puis, il a présenté des phénomènes de paraplégie spasmodique avec exagération de tous les réflexes et clonus du pied.

Toutes différentes sont les deux observations qui suivent :

OBSERVATION III

Mlle L. P... se présenta à Necker dans le service de M. Hirtz en juillet 1910 ; elle avait de la parésie de la jambe droite. On observa l'atteinte des extenseurs, jambier antérieur, extenseur commun ; la pointe du pied retombait. En outre, on observa de l'anesthésie localisée à la face externe du mollet et à la cuisse. Les réflexes étaient diminués, presque abolis. L'examen de la sensibilité donna des renseignements variables, plusieurs fois. La malade fut prise pour une hystérique. Les douleurs vésicales étaient devenues très intermittentes.

Elle resta chez M. Hirtz six mois. Elle en partit pour aller à la Salpêtrière (Clinique Charcot. Service du Professeur Déjerine). A ce moment elle présentait une paralysie spasmodique de la jambe droite avec exagération des réflexes, signe de Babinski, clonus du pied, atrophie et contracture des extenseurs. A la monoplégie flasque avait succédé une monoplégie spasmodique. La jambe gauche commençait à se prendre. La démarche était très particulière. L. P... lançait sa jambe malade en avant; elle steppait. La pointe du pied traînait à terre. Dès qu'on

essayait de la faire marcher, la fatigue provoquait des accès de contracture dans la jambe malade.

Cette période avait duré six mois.

OBSERVATION IV

Notre quatrième malade présenta des phénomènes analogues. Aux douleurs radiculaires a succédé une période de paralysie flasque avec troubles objectifs de la sensibilité variables. La paralysie spasmodique est survenue en même temps que la gibbosité. Cette période a duré entre six et neuf mois. Nous avons dit, du reste, comment le Dr X... conclut chez elle à de l'hystérotraumatisme.

De nos observations, il résulte qu'à cette période de début on observe des paraplégies spasmodiques ou flasques. Or, les paraplégies spasmodiques sont de beaucoup les plus fréquentes. Elles surviennent d'emblée ou parfois précédées par des signes de paralysie flasque. Leur fréquence nous est expliquée par le siège antérieur de la tuberculose osseuse et par la compression facile de la substance médullaire.

Deux de nos observations nous montrent ce qui caractérise la paraplégie spasmodique. Ce sont les troubles de la motilité. Le malade pour parcourir de faibles distances doit se reposer. Il sent ses jambes fléchir. Ses genoux se croisent. Les membres inférieurs se mettent en abduction. Un déhanchement spécial donne au malade la démarche d'un gallinacé. A une période plus avancée on note souvent la démarche pendulaire, les

jambes oscillant alternativement en avant et en arrière.

Tous les réflexes situés au-dessous de la lésion sont exagérés ; c'est que, par suite de la lésion sus-jacente les centres qui commandent à ces réflexes ne sont plus maîtrisés. Chez l'enfant dont les réflexes sont normalement exagérés, ceux-ci le sont beaucoup plus encore à cette période.

Comme le conseille M. Delbet, il faut rechercher d'une façon précoce la trépidation épileptoïde. Nous la trouvons en même temps que l'exagération du réflexe rotulien. Pour cela, il faut mettre le pied en flexion forcée et percuter le tendon d'Achille.

Le siège antérieur des lésions nous fait comprendre pourquoi dans ces cas il n'y a pas de troubles objectifs de la sensibilité. La substance blanche et les racines sont intactes puisqu'elles sont postérieures.

Lannelongue a décrit à cette période la forme convulsive. Or, à cette période la paraplégie spasmodique est d'abord clonique. On observe des accès de contracture provoqués par la fatigue ou des excitations légères. Puis, les phénomènes de contracture deviennent continus, c'est la phase tonique. Dès lors, pourquoi distinguer une forme convulsive ? Dans tous les cas, la lésion elle-même ou l'œdème qui l'accompagne peuvent provoquer cette forme convulsive. Le coxalgique qui repose pendant quelques instants sur sa jambe malade ne présente-t-il pas les mêmes phénomènes ?

Enfin, à cette période dans cette forme spasmodique, il n'y a pas d'atrophie musculaire. Donc : spasmodicité, absence d'atrophie musculaire, pas de troubles

objectifs de la sensibilité, tels sont les signes qui distinguent la paralysie spasmodique de la forme flasque que nous allons étudier.

Nos deux derniers malades (observations 3 et 4) ont présenté des signes de paralysie flasque précédant la paralysie spasmodique. Ces cas sont assez rares. Ceci nous explique pourquoi on discute encore sur la nature de ces paraplégies flasques.

Alquier écrit : « On ne saurait dire si d'une manière générale la spasmodicité est ou n'est pas précédée d'une période initiale de flaccidité qui pourrait être très brève. » Certains auteurs ont pensé qu'il en était dans ces cas comme dans l'hémorragie cérébrale où la flaccidité précède la contracture. Il ne peut y avoir analogie. Dans l'hémorragie cérébrale il y a lésion centrale. Dans les paralysies pottiques flasques au début, il y a lésion des racines ou tout au moins compression par œdème. Cet œdème variable suivant certaines causes détermine les troubles de sensibilité objective variables suivant les examens. L'œdème comprime les racines et les glanglions. Enfin, il y a atrophie musculaire. Cette atrophie n'a-t-elle pas des caractères nettement radiculaires comme les troubles de la sensibilité ?

Evolution de la période de début. — La durée de cette période de début fut relativement courte chez tous nos malades. Elle dura de six mois à un an.

Or, comment évoluent ces paraplégies ? Dans quelques cas heureux l'évolution de la paraplégie spasmodique est favorable. La malade peut guérir, mais en un temps

toujours très long. Le plus souvent, et, ce fut le cas de nos deux malades, les symptômes s'aggravent et l'affection arrive à la période d'état. Quant aux paraplégies flasques, elles sembleraient guérir plus facilement. Le plus souvent, comme ce fut le cas chez nos deux malades, la paraplégie flasque devient spasmodique à la période d'état. Nous verrons cependant comment à cette période on observe encore des paralysies flasques, des paralysies spasmodiques et des formes intermédiaires entre elles.

A la période de début, la ponction lombaire nous a paru fournir des renseignements très intéressants. Nous n'avons pas l'intention de reproduire les résultats des travaux de Cestan et Sicard. Nous ne parlerons que des résultats observés chez nos malades. La ponction fut pratiquée d'après la méthode de Ravaut. Aussitôt la ponction faite, le liquide fut recueilli directement dans un premier tube effilé, puis dans un second. Après centrifugation le liquide décanté fut recueilli dans un tube à essai stérile. Le culot cellulaire fut examiné. Une partie du liquide décanté servit à la recherche de l'albumine.

La ponction nous a montré l'hypertension. Chez notre malade E. B... (observation 2), l'hypertension était encore plus considérable qu'à la période prodromique. Elle dépassait 120 millimètres d'eau d'après la méthode de Quinke.

En outre, à certains moments l'examen physique nous a révélé une légère couleur jaunâtre du liquide. N'est-ce pas la poussée congestive, l'hypérémie méningée qui favorisent la diapédèse des éléments à travers les vais-

seaux? N'est-ce pas le nombre considérable des éléments qui donne au liquide cette couleur ? C'est la confirmation de notre théorie : la compression par l'œdème.

L'aspect du liquide, la présence plus ou moins grande de l'albumine ont un intérêt très grand au point de vue du pronostic. Ils montrent la marche de l'affection. Enfin, Achard, Loeper et Sainton ont étudié la tonicité du liquide céphalo-rachidien. Sa recherche est ici intéressante. Le liquide paraissait hypertonique chez le malade E. B... (observation 2), le degré cryoscopique abaissé. N'est-ce pas là le fait de la déminéralisation plus intense dans la tuberculose à forme nerveuse ?

Ces faits nous ont paru d'autant plus intéressants que le séro-diagnostic d'Arloing et de Courmont est négatif dans les cas que nous étudions.

Kirmisson et Mousseaud n'attachent aucune importance à la radiographie. Le fait est exact si l'on se contente d'une seule radiographie avec examen antérieur. Dans le cas de rétrécissement mitral on fait une radiographie oblique antérieure qui montre la saillie de l'oreillette en arrière. Dans le cas d'anévrysme de l'aorte on fait de même une radiographie oblique antérieure. Si dans le mal de Pott on procède pareillement, la radiographie oblique antérieure donnera dans certains cas de précieux renseignements.

PÉRIODE D'ÉTAT

La lésion évoluant, le malade arrive à la période d'état. Elle est caractérisée par l'impotence fonctionnelle complète des membres atteints. Le patient est confiné au lit. Il ne peut même soulever ses jambes au-dessus du plan du lit. Il arrive souvent d'ailleurs que les lésions n'évoluent pas des deux côtés, d'une façon strictement parallèle, aux membres inférieurs.

Nous décrirons encore à cette période des paralysies flasques et des paralysies spasmodiques.

Paraplégies flasques. — Les paralysies flasques sont très rares, il faut pour cela que les lésions soient restées localisées aux racines. Le plus souvent, on n'observe pas, alors, de troubles objectifs de la sensibilité. Les racines postérieures et les ganglions ne sont pas atteints. Si les troubles sensitifs existent, ils présentent du reste les mêmes caractères que l'atrophie musculaire. Ils sont à topographie nettement radiculaire.

Nous n'avons pas d'observation personnelle de paralysie flasque avec lésion dorso-lombaire à la période d'état. Nous citerons le résumé d'un cas de Cestan et Barbonneix (*Gazette des Hôpitaux*, 1901, p. 169).

OBSERVATION VI

Une femme de 37 ans commence à ressentir, quelque temps après une chute sur le siège des douleurs au sacrum irradiées le long des deux sciatiques. Un an après : troubles sphinctériens et paraplégie flasque. Six ans plus tard on constatait une paraplégie complète avec seulement conservation des mouvements de flexion et, à un degré moindre, d'abduction des cuisses.

Il y avait abolition des réflexes tendineux et du cutané plantaire. L'atrophie musculaire remontait jusqu'aux fessiers inclusivement. En outre, incontinence et légère rétention des urines avec constipation opiniâtre. L'autopsie montra de la carie tuberculeuse du sacrum avec pachyméningite comprimant les dernières racines lombaires et les nerfs de la queue de cheval.

Il y avait atrophie musculaire à topographie radiculaire; mais, sans troubles de la sensibilité.

Comment évoluent ces paralysies flasques à la période d'état ? Le malade peut comme dans le cas que nous venons de citer mourir à cette période. Dans quelques cas rares, il peut guérir; ou bien, par suite de l'extension des lésions à la moelle la paraplégie flasque peut devenir spasmodique. A ces paralysies qui ont tendance à devenir spasmodiques, il semble qu'on puisse opposer certains cas où la paralysie demeure toujours flasque.

Ce sont les paralysies flasques permanentes. La littérature médicale en compte 3 cas : un de Marinesco, un de Babinski et un d'Alquier.

OBSERVATION VII (résumée)

(Marinesco, *Revue nécrologique*, 1904, p. 210).

Un jeune homme de 15 ans éprouve de la céphalalgie avec douleurs occipitales. Les ganglions cervicaux augmentent de volume, puis gêne de la respiration et douleurs de nuque gênant les mouvements de la tête. Au sixième mois de la maladie, douleurs spontanées dans les quatre membres. Puis, en quelques jours, paralysie complète du membre supérieur gauche : le droit se paralyse un mois plus tard. Au bout d'un autre mois paralysie des membres inférieurs. Au neuvième mois de la maladie, l'examen montrait une paralysie complète et flasque des quatre membres avec abolition des réflexes tendineux et cutanés. L'état de torpeur empêche l'examen de la sensibilité. Difficulté de la miction avec rétention d'urine. Atrophie de la langue avec quelques contractions fibrillaires. Mort quinze jours après l'entrée du malade à l'hôpital. Autopsie : Carie superficielle de l'atlas et de l'axis ; pachyméningite de la première à la septième racine cervicale, englobant les racines. Mais au microscope, ni les racines ni la moelle ne présentent de lésions dégénératives.

OBSERVATION VIII (résumée)

(Babinski. *Arch. de méd. expérim.*, 1891).

Paraplégie des membres inférieurs avec réflexes tendineux faibles, amyotrophie diffuse, légère incontinence des urines et matières ; faiblesse des membres supérieurs ; quatre jours avant la mort; difficulté de la respiration et de la déglutition. Autopsie : Pachyméningite purulente, étendue des quatrièmes aux

septièmes racines cervicales. Rien aux vertèbres. Intégrité histologique de la moelle.

OBSERVATION IX (résumée)

(Alquier. *Iconographie Salpêtrière*, 1906, p. 8).

Paraplégie flasque des membres inférieurs, avec affaiblissement des réflexes tendineux et orteil en flexion. La carie atteint les corps des 7e et 8e vertèbres dorsales, avec foyer tuberculeux épidural, comprimant les 7e à 10e racines dorsales. La moelle présente une myélite transverse incomplète.

Ces cas paraissent dus à une pachyméningite comprimant moelle et racines sans qu'au microscope on ait observé de lésions dégénératives des racines ou de la moelle. Ces cas, du reste, sont très mal connus. On se demande encore comment on y peut observer une paralysie flasque avec anesthésie à type médullaire sans que le malade ait présenté des phénomènes de paralysie spasmodique à un moment quelconque.

Y aurait-il eu compression de toutes les racines par pachyméningite purulente comme dans le cas de Babinski ? ou bien, y aurait-il eu d'emblée une compression médullaire assez intense ?

Paralysies spasmodiques.— Beaucoup plus fréquentes sont les paralysies spasmodiques à cette période. Le malade est confiné au lit, ne pouvant soulever ses jambes. La contracture est continue. Les membres inférieurs sont en extension, les supérieurs en flexion. Les sphincters sont contracturés, les réflexes exagérés ; mais, il

n'y a pas d'atrophie musculaire. C'est là une forme trop classique pour insister. Elle est due à une compression ou à une lésion médullaire. Et pour Van Gehuchten, il y a spasmodicité tant qu'il reste du tissu de substance grise assurant la conductibilité. Tous nos malades sont arrivés à la période d'état présentant cette phase de spasmodicité. A vrai dire, ils ont mis un temps assez variable ; les troubles moteurs peuvent en effet disparaître plus ou moins complètement, quelquefois à plusieurs reprises, avant de s'installer définitivement.

Comment évolue cette paraplégie spasmodique ? Elle guérit rarement. Ordinairement elle s'aggrave. C'est ainsi que dans certains cas on voit l'affection avoir une véritable marche ascendante.

Paralysies spasmodiques des quatre membres. — On peut voir les réflexes s'exagérer aux membres supérieurs. On a une paralysie spasmodique des quatre membres. On ne saurait dire exactement avec quelle fréquence ce phénomène se produit. Alquier prétend n'en avoir jamais observé. Nous en avons vu plusieurs cas. Un de nos malades Emmanuel C... (observation 1), nous le verrons plus loin, a présenté de la paralysie spasmodique aux membres supérieurs. L'affection chez lui a donc bien eu une marche ascendante. La littérature médicale, cependant, ne mentionne pas ces faits.

Ils sont très importants pour le diagnostic et surtout pour le pronostic.

Paralysies flasques aux membres supérieurs, spasmodiques aux membres inférieurs. — Cette évolution serait fréquente dans le mal de Pott cervical. Nous ne l'avons

jamais observée dans le mal de Pott dorso-lombaire.

Touche de Brévannes et Alquier en signalent chacun un cas. Leurs malades ont présenté une paralysie flasque aux membres supérieurs avec atrophie musculaire à type radiculaire. La paralysie était spasmodique aux membres inférieurs. Même tableau symptomatique chez le malade de Long et Machard avec cette différence que le membre supérieur droit est resté indemne plusieurs mois, alors que les trois autres étaient plus ou moins paralysés.

Or, dans ces cas, l'autopsie nous a toujours révélé l'intégrité histologique des racines. Elles étaient comprimées par de la pachyméningique et de l'œdème. C'est donc en suivant les racines que les lésions s'étaient propagées.

Comment vont évoluer encore ces paraplégies spasmodiques ? Elles guérissent rarement, nous l'avons dit. La lésion médullaire s'aggrave peu à peu jusqu'à section médullaire complète.

Comme le dit Van Gehuchten, la paralysie est spasmodique tant qu'il y a du tissu de substance grise assurant la conductibilité. Si la section devient complète, la paralysie redevient flasque avec, cette fois, anesthésie à type médullaire. Le pronostic devient très mauvais. Rose en rapporte dans sa thèse 3 cas ; la mort survint bientôt.

C'est ce qui s'est produit chez notre malade Emmanuel C... (observation 1). Ce qui est intéressant chez lui, c'est le fait suivant: La paralysie était d'abord spasmodique aux membres inférieurs. Or, tandis qu'elle

redevenait flasque avec anesthésie complète, on vit paraître aux membres supérieurs une paralysie spasmodique. La lésion s'étendait donc à la fois en hauteur et transversalement jusqu'à section complète de la moelle. La littérature médicale ne rapporte pas de faits analogues dans le mal de Pott dorso-lombaire.

PERIODE TERMINALE

La période terminale se caractésise par la paraplégie flasque. L'anesthésie peut être complète ou dissociée comme dans la syringomyélie. On peut, enfin, à cette période, si la lésion médulaire affecte une progression ascendante, voir s'installer la paralysie spasmodique aux membres supérieurs.

OBSERVATION I (*suite*).

Emmanuel C..., entré à l'Hospice Général de Nantes (Service de M. le Professeur Mirallié) le 15 juillet 1913.

Actuellement (juillet 1913) :

Légères douleurs dans le dos et au niveau des épines iliaques. Soubresauts tendineux des jambes, parfois douleurs spontanées.

Examen. — Malade extrêmement amaigri. Le thorax fait saillie en avant, le ventre est plat, les épines iliaques très saillantes.

Gibbosité très marquée des 3 ou 4 dernières vertèbres dorsales.

Les jambes sont amaigries, reposent sur le lit en rotation externe, pieds en équin, orteils en griffe.

Les muscles, particulièrement les adducteurs et le couturier font saillie sous la peau, ils sont animés de trémulations fibrillaires, parfois même ils se contractent spontanément et on apper-

çoit nettement l'onde musculaire courir sous la peau ; parfois le triangle de Scarpa se dessine en creux par contraction des muscles qui le limitent.

Mensuration :

Cuisse (moyenne partie) gauche.	0 m. 28
— droite	0 m. 29
Jambe (partie moyenne) gauche.	0 m. 21
— droite.	0 m. 22

Motilité : Complètement abolie aux membres inférieurs, les mouvements imprimés sont légèrement douloureux. Normale aux membres supérieurs.

Réflexes :	Riadal	+	des deux côtés.
—	Olécranien	+	—
—	Cubital	+	—

Abdominaux : le supérieur existe légèrement, les deux autres sont abolis.

Crémastérien : faible à gauche, nul à droite.

Blocq et Onanof : O.

Rotulien : à gauche, la percussion faible ne détermine pas de mouvement du pied, mais un contro-latéral droit et un réflexe du fascia-lata droit. La percussion forte amène la contraction du droit antérieur et, si on soulève la jambe, un mouvement du pied.

A droite : la percussion détermine une légère contraction du quadriceps, un réflexe du fascia-lata, pas de contro-latéral ; par percussion plus forte, mouvement vif du pied.

Achilléen : 0 des deux côtés.

Babinski : à droite : flexion en masse des orteils, à gauche : rien.

Oppenheim : 0 des deux côtés.

Gordon : 0 des deux côtés.

Schæffer : 0 des deux côtés.

Sensibilité.

Subjective. — Les soubresauts tendineux sont accompagnés d'une légère douleur.

Objective. — Pas de douleur à la pression des trajets nerveux; cependant, la pression du creux poplité gauche est légèrement ressentie.

Au tact. — Insensibilité complète de toute la partie inférieure du corps au-dessous d'une ligne passant par l'ombilic.

A la piqûre: Anesthésie de la partie inférieure du corps, mais moins complète ; il existe quelques zones de sensibilité.

Toute la partie inférieure du scrotum, la racine des bourses jusqu'à l'anus sont sensibles ; en avançant vers l'anus cette sensibilité va en se dégradant, et, autour de l'anus il semble qu'il y ait en certains points retard de perception. La partie supérieure des bourses, la verge, le gland sont insensibles.

A la jambe droite : une zone de sensibilité embrasse la tubérosité du talon, la plante du pied, la région rétro-malléolaire interne. Il est nécessaire d'exercer une pression assez vive ; en quelques points il y a réflexe de défense sans qu'il y ait sensibilité proprement dite.

Le malade localise mal et présente de l'allochirie.

A gauche : Zone à peu près semblable mais moins étendue.

Dans toute la partie inférieure du corps, un tube de glace n'est pas ressenti ; dans les zones sensibles le malade a, en quelquelques rares points, une sensation de froid.

La sensibilité osseuse, cherchée au diapason, persiste.

Toute cette observation montre bien l'évolution lente de la paralysie spasmodique vers la paralysie flasque. Elle montre bien, aussi, quels sont les modes de sensibilité qui disparaissent les premiers.

Au cours de cette période, on a signalé des cas où il y avait hémisection de la substance blanche et anesthésie-unilatérale. Ils ont été trop bien décrits pour que nons nous permettions d'insister.

On a décrit, enfin, la dissociation syringomyélique de la sensibilité appartenant aux lésions destructives de la moelle. Comme tous les symptômes de cette période, elle est d'un facheux pronostic.

Pour terminer, il nous paraît indispensable de citer ce passage du travail d'Alquier :

« L'anesthésie médullaire s'étend à toute la partie sous-jacente du corps. Cela n'est vrai, cependant, qu'au bout d'un certain temps chez certains malades, qui, auparavant peuvent n'offrir que des zones irrégulières, diffuses, dont les limites, souvent indécises, ne correspondent à aucune distribution anatomique.

« De même que les douleurs, l'anesthésie est loin d'indiquer avec certitude, dans tous les cas, le siège de la lésion ; en parcourant les observations on est frappé de la discordance qui existe entre les résultats de l'examen clinique et les constatations anatomiques. Cela se comprend aisément, l'anesthésie étant due à de nombreuses causes : compression des racines et de la moelle par le foyer épidural, la myélomalacie, etc., qui peuvent remonter bien au-dessus de la carie osseuse ou ne se rencontrer qu'au-dessous.

« Tous les modes de la sensibilité peuvent être atteints, aussi bien les sensibilités profondes que les superficielles. Assez souvent, au contraire, la sensibilité est dissociée ; tantôt, comme dans la syringomyélie, la sensibilité thermique, et, à un moindre degré, la sensibilité à la douleur sont atteintes, la sensibilité tactile étant plus ou moins complètement respectée ; tantôt la dissociation se fait suivant un autre mode : anesthésie sans analgésie (Bischoff), analgésie coïncidant avec la conservation des sensibilités thermique et tactile (Habel).

« La dissociation syringomyélique de la sensibilité appartenant surtout aux lésions destructives de la moelle, semble donc d'un facheux pronostic. »

CONCLUSIONS

I. — Dans un assez grand nombre de cas, le mal de Pott évolue sans signes rachidiens ou avec des signes rachidiens peu nets, et ne se révèle que par des troubles nerveux.

II. — Le début (Phase Prodromique) est à peu près toujours marqué par des douleurs en ceinture ayant les allures de pseudo-névralgies radiculaires et qui, en raison de leur fréquence et de leur précocité, ont une grande importance pour le diagnostic.

A ces douleurs en ceinture s'ajoutent souvent par la suite des sensations anormales du côté des membres inférieurs, simples paresthésies ou véritables douleurs de caractères et d'intensité variables : pseudo-névralgies sciatiques, douleurs fulgurantes, etc., précédant ou accompagnant les troubles moteurs.

III. — Ceux-ci apparaissent (période de début), de façon très variable : ou bien ils s'installent de façon progressive, et souvent subaiguë, ou bien après quelques troubles de la marche, la paraplégie apparaît brusquement, ou, du moins, très rapidement en quelques jours. Parvenue à son maximum, la paraplégie est d'ordinaire spasmodique, due à une lésion ou à une compression

médullaire et caractérisée par la contracture, l'exagération des réflexes, l'absence d'atrophie musculaire et de troubles objectifs de la sensibilité.

Plus rarement la paralysie est flasque, due a des lésions isolées des racines ou à leur compression par l'œdème. Elle s'accompagne d'atrophie musculaire et de troubles de la sensibilité. Elle précède parfois la paralysie spasmodique.

IV. — A la période d'état (phase de lésion radiculo-médullaire), les troubles moteurs se présentent sous l'un des aspects suivants :

1° Paralysies flasques, par lésions des racines, pouvant évoluer vers la paralysie spasmodique par suite de l'extension des lésions à la moelle.

2° Paralysies flasques permanentes sans troubles de la sensibilité, dues à des lésions médullaires étendues se propageant en bas et intéressant tous les centres réflexes situés au-dessous. Dans d'autres cas elles sont dues à la compression par œdème ou pachyméningite purulente qui empêche la conductibilité dans la substance motrice.

3° Paralysies spasmodiques des membres inférieurs (avec intégrité des membres supérieurs) dues à des lésions ou à des compressions médullaires ; elles sont caractérisées par la contracture, l'exagération des réflexes et l'absence d'atrophie musculaire.

4° Paralysies spasmodiques des quatre membres, la dégénérescence partant de la région dorso-lombaire et devenant ascendante.

IV. — Paralysies spasmodiques aux membres infé-

rieurs, flasques aux membres supérieurs ; s'il y a, à la fois, lésion médullaire et compression des racines par pachyméningite et œdème.

V. — La période terminale se caractérise par la paralysie flasque en rapport avec la destruction complète des éléments moteurs. Elle s'accompagne d'anesthésie complète s'il y a section médullaire, et de dissociation syringomyélique de la sensibilité s'il y a destruction de la substance grise et hémisection de la substance blanche.

Enfin, si la lésion médullaire affecte une progression ascendante on peut voir s'installer la paralysie spasmodique aux membres supérieurs.

VI. — Si dans bien des cas une analyse minutieuse permet d'arriver à diagnostiquer le mal de Pott aux troubles nerveux sans gibbosité, il arrive parfois que le diagnostic est absolument impossible.

Le diagnostic positif repose sur les signes de tuberculose et les signes de lésion rachidienne. L'examen du liquide céphalo-rachidien et la radiographie en particulier, permettent souvent de déceler l'affection.

Le diagnostic différentiel est à faire avec la sciatique, les polynévrites, les myopathies, les compressions radiales médullaires dues aux traumatismes, la myélite syphilitique et la syringomyélie. Enfin, le diagnostic des myélites tuberculeuses et des myélites chez les tuberculeux est à peu près complètement impossible.

VII. — Le diagnostic du siège de la lésion est très difficile, sinon impossible, l'anesthésie étant due à de nombreuses causes : compression des racines et de la moelle par le foyer épidermal, la myélomalaire, qui

peuvent remonter bien au-dessus de la carie osseuse ou ne se rencontrer qu'au-dessous.

VIII. — Au point de vue du pronostic le mal de Pott sans signes rachidiens semble, comme l'indique Mousseaud, présenter une gravité spéciale. Son évolution semble plus rapide que la forme commune.

IX. — C'est pourquoi il y a un intérêt énorme à reconnaître le plus tôt possible cette variété de tuberculose vertébrale pour instituer à temps un traitement rationnel (immobilisation, traitement tonique, cure d'air, etc.).

Vu : le Président de la thèse
RIBEMONT-DESSAIGNES

Vu : le Doyen
LANDOUZY

Vu et permis d'imprimer :
Le Vice-Recteur de l'Académie de Paris,
L. LIARD

BIBLIOGRAPHIE

ACHARD. — Congrès de la tuberculose, Paris, octobre 1905, 1re Section.

ALQUIER. — *Gazette des Hôpitaux*, 1906, n° 58.

ALQUIER. — *Iconographie de la Salpêtrière*, 1906, pages 1-29.

BABINSKI. — *Archives de médecine expérimentale*, 1891, obs. 2.

BARTELS. — *Neurolog. Centralb.*, 1902.

BISCHOFF. — *Wien. Klin. Wochens*, 1896.

BRESCI. — Thèse Zurich, 1899.

BRISSAUD. — Leçons sur les maladies du système nerveux, Paris, 1893-1894.

BRISSAUD ET BRÉCY. — *Revue neurologique*, 1902, p. 170.

BROCA. — *Journal des Praticiens*, 1904, nos 9-10.

CALOT. — Congrès de la tuberculose. Paris, 1905, 3e Section.

CESTAN ET BABONNEIX. — *Gazette des Hôpitaux*, 1901, p. 169.

CHARCOT. — Leçons sur les maladies du système nerveux, t. I, p. 122.

CHIPAULT. — Congrès de chirurgie, 1899.

CHIPAULT. — *Médecine Moderne*, 1895.

COQUELIN. — Diagnostic de la tuberculose de l'axe cerebro-spinal. *Thèse de Bordeaux*, 1902-1903.

DEBAISIEUX et VAN GEHUCHTEN. — Académie royale de médecine de Belgique, 28 juin 1913.

DECROLY. — *Journal de Neurologie*, 1903, n° 3.

DUPRÉ. — *Revue Neurologique*, 1903, p. 733.

DUPRÉ. — *Revue Neurologique*, 1906, n° 1.

DUPRÉ et CAMUS. — *Revue Neurologique*, 1906.

FICKLER. — *Deutshe Leittsschrift für Nerveinheilkunde*, 1899. T. XVI.

GROGNOT. — Thèse Paris, 1897.
GUIBAL. — *Gazette des Hôp.*, 23 nov. 1901.
HABEL. — *Arch. f. Psychiatr.*, obs. IV.
ITALO ROSSI. — *Archives de neurologie*, 1905, p. 81.
LANNOIS. — *Lyon médical*, février 1902.
LANNOIS et POROT. — *Lyon médical*, janvier 1905.
LONG et MACHARD. — *Revue Neurologique*, 1900, p. 330.
LORTAT JACOB et SABARÉANU. — *Revue de médecine*, 1905, p. 997. Sciatique avec troubles sensitifs radiculaires.
MARINESCO. — *Revue neurologique*, 1904, p. 210.
MÉNARD. — Etude sur le mal de Pott. Paris, 1900.
MOUSSEAUD. — Thèse Paris, 1906.
PAINTER. — *Philadelphia medical journal*, 1901.
PAPAZIAN. — Thèse Paris, 1875.
PELLEGRINI. — *Clinica moderna*, 1905, nos 27 et 28.
PHELPS. — *Buffalo médical journal*, sept. 1901.
RAYMOND. — *Semaine médicale*, 1902, p. 91.
RAYMOND et HUET. — *Revue neurol.*, 1902, p. 1066.
ROSE. — Thèse Paris, 1905.
ROSE. — *Archives de Neurologie*, janvier 1906.
RUYS. — Cercle médical de Bruxelles, 2 mars 1900.
SICARD et CESTAN. — Société médicale des Hôpitaux, 24 juin 1904.
TOUCHE. — Travaux de Neurologie chirurgicale, 31 mars 1901.
TOUCHE. — Société médicale des Hôpitaux, 24 janvier 1901.
TOUCHE. — *Revue Neurologique*, 1900, p. 460, et 1901, p. 708.
TRIOT. — Thèse de Paris, 1879.
VERGER et LAMBIE. — *Progrès Médical*, 27 janvier 1900.
WERT. — *Cleveland journal of méd.*, 1901.
WESTPHAL. — *Arch. f. Psychiatr.*, 1898.
WIRK. — *Wien. méd. Wochens*, 1899, obs. II.

A. MALOINE et FILS, Éditeurs, 25-27, rue de l'Ecole-de-Médecine, Paris.